

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

# **ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ, КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ**

Материалы 70-ой научной сессии сотрудников университета

28-29 января 2015 года

УДК 616+615.1+378  
ББК 5Я431+52.82я431  
Д 70

**Редактор:**

Профессор, доктор медицинских наук В.П. Дейкало

**Заместитель редактора:**

доцент, кандидат медицинских наук С.А. Сушков

**Редакционный совет:**

Профессор В.Я. Бекиш, профессор Г.Н. Бузук, профессор С.Н. Занько,  
профессор В.И. Козловский, профессор Н.Ю. Коневалова,  
д.п.н. З.С. Кунцевич, д.м.н. Л.М. Немцов, профессор В.П. Подпалов,  
профессор М.Г. Сачек, профессор В.М. Семенов,  
доцент Ю.В. Алексеенко, доцент С.А. Кабанова,  
доцент Л.Е. Криштопов, доцент С.П. Кулик,  
доцент Т.Л. Оленская, профессор А.Н. Щапакова, д.м.н. А.В. Фомин.

ISBN 978-985-466-695-2

Представленные в рецензируемом сборнике материалы посвящены проблемам биологии, медицины, фармации, организации здравоохранения, а также вопросам социально-гуманитарных наук, физической культуры и высшей школы. Включены статьи ведущих и молодых ученых ВГМУ и специалистов практического здравоохранения.

УДК 616+615.1+378  
ББК 5Я431+52.82я431

ISBN 978-985-466-695-2

© УО “Витебский государственный  
медицинский университет”, 2015

мический поток снизился на 27%, Развиваемое внутрижелудочковое давление и коронарный расширительный резерв не изменялись. Введение L-NAME в коронарное русло стрессированных животных устраняла характерное для стресса увеличение объемной скорости коронарного потока частично и ее величина становилась такой же, как в контрольных сердцах с интактным эндотелием, все же она достоверно оставалась более высокой по сравнению с объемной скоростью коронарного потока, обнаруженной в контрольной группе крыс, чьи сердца были обработаны L-NAME.

Введение в перфузионный раствор тетраэтиламмония, в условиях блокады синтеза NO, приводило к более значительному, чем в сердцах с интактной системой синтеза NO, уменьшению объемной скорости коронарного потока при всех уровнях перфузионного давления и составляло в среднем 34% ( $p < 0,05$ ), максимальный гиперемический коронарный поток снижался на 27%, Следовательно, блокада монооксида азота L-NAME приводила к усилению активности кальцийактивируемых калиевых каналов, также как и при удалении эндотелия.

В группе животных, перенесших 6-часовую иммобилизацию, сочетанное воздействие L-NAME и тетраэтиламмония вызывало менее выраженное снижение объемной скорости коронарного потока, чем до стресса и составляло в среднем 20%, (в контроле в условиях блокады синтеза монооксида азота 34%,  $p < 0,05$ ), максимальный гиперемический коронарный поток уменьшался 10%. Таким образом, блокада синтеза монооксида азота L-NAME ограничило постстрессорное изменение показателей коронарной ауторегуляции, и снижение функ-

циональной активности ВКСа-каналов, что свидетельствует о значительной роли эндотелиального монооксида азота в развитии постстрессорной короналопатии.

#### **Выводы.**

1. Иммобилизационный стресс снижает функциональную активность ВКСа-каналов гладкомышечных клеток коронарных сосудов.

2. Блокада синтеза монооксида азота L-NAME увеличивала функциональную активность ВКСа-каналов, что приводило к коронарораспазму.

3. Блокада синтеза монооксида азота L-NAME ограничило постстрессорное снижение функциональной активности ВКСа-каналов

#### **Литература**

1. Грибова И.В. Шуберт Р., Серебряков В. Н. Исследование действия NO на кальцийактивируемый калиевый канал гладкомышечных клеток артерии крысы. Рос. физиол. журн. им. И.М.Сеченова. № 9 : 1199–1200. 2002.

2. Новикова Е.Б. Об ауторегуляции в коронарной системе. Физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 58 (1) : 61–72. 1972.

3. Солодков А. П. Коронарное кровообращение и стресс. Витебск, 2003.

4. Jaggar J.H., Stevenson A.S., Nelson M.T. Voltage dependence of  $Ca^{2+}$  sparks in intact cerebral arteries. Am. J. Physiol. 274 : 1755–1761. 1998.

5. Nelson M.T., Quayle J.M. Physiological roles and properties of potassium channels in arterial smooth muscle. Am. J. Physiol. 268 : C799–C822. 1995.

6. Vanhoutte P. Endothelium-derived free radicals: for worse and for better J. Clin. Ivestig. 107(1) : 23–25. 2001.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИБС У ПАЦИЕНТОВ, ПОДВЕРГШИХСЯ СТЕНТИРОВАНИЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНДЕРНОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ**

*Солодовникова С.В., Шпигун Н.В., Солодовникова О.И., Куницкая А.П.*

*УО «Витебский государственный медицинский университет»*

**Актуальность.** Острые формы ишемической болезни сердца (ИБС) остаются одной из главных причин инвалидизации и смертности населения Республики Беларусь. По данным Framingham Heart Study, риск смерти от ИБС у женщин, находящихся в состоянии менопаузы, составляет в среднем 31%, тогда как риск смерти от рака молочной железы и перелома шейки бедра вместе взятых – только 6%. Результаты Фремингемского исследования показали, что прогноз у женщин после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) хуже, чем у мужчин [1]. Однако история изучения атеросклероза и его клинических проявлений основана на исследованиях преимущественно мужского контингента пациентов. Традиционно считалось, что женщины в значительно меньшей степени подвержены коронарному атеросклерозу, чем мужчины [2]. По мнению ряда авторов, этот факт объясняется эстрогенным фоном женщин. Кроме того, неспецифичная симптоматика ишемической болезни сердца (ИБС) приводит к трудностям в диагностике сердечно-со-

судистых заболеваний у женщин [3]. Доказанные в настоящее время способы реперфузии миокарда при развитии инфаркта миокарда (ИМ), в частности, чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) со стентированием, по мнению многих авторов реже используются у женщин, чем у мужчин [4]. Так, при развитии острого коронарного синдрома, женщинам реже, чем мужчинам, проводится тромболитическая терапия, коронарография, аорто-коронарное шунтирование, редко выполняются интервенционные методы лечения. Предиктором развития коронарного атеросклероза является и возраст [5].

**Цель.** Изучить гендерные и возрастные особенности показателей ОАК, ЭХО-КГ, данных сегментарных поражений коронарных артерий у пациентов с ИБС, подвергшихся стентированию коронарных артерий.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни 289 пациентов (239 мужчин, средний возраст –  $51,89 \pm 8,11$  и 50 жен-

Таблица 1. Особенности поражения сегментов коронарных артерий в зависимости от пола

Сегмент	Ж (n=50)	М(n=239)	P(x2)
Проксимальный сегмент ПКА	3 (20%)	52 (21%)	0,64
Средний сегмент ПКА	30 (60%)	167 (67%)	0,35
Дистальный сегмент ПКА	18 (36%)	90 (36%)	1,0
Задняя межжелудочковая ветвь ПКА	6(12%)	10 (4%)	0,02
Ствол ЛКА	4 (8%)	30 (12%)	0,41
Проксимальный сегмент ПМЖВ	18 (36%)	128 (51,2%)	0,05
Средний сегмент ПМЖВ	31 (62%)	156 (62%)	0,95
Дистальный сегмент ПМЖВ	5 (10%)	23 (9,2%)	0,85
1-ая диагональная ветвь	6 (12%)	55 (22%)	0,28
2-ая диагональная ветвь	3 (6%)	19 (7,6%)	0,69
Проксимальный сегмент ОА	17 (34%)	84 (34%)	0,95
Средний сегмент ОА	20 (40%)	85 (34%)	0,89
1-ая ветвь тупого края	8 (16%)	38 (15,2%)	0,46
2-ая ветвь тупого края	2 (4%)	17 (6,8%)	0,37
Задняя межжелудочковая ветвь ОА ЛКА	1 (2%)	12 (0,4%)	0,37

Таблица 2. Частота поражения сегментов коронарных артерий в зависимости от типа внутрисердечного кровообращения

Сегмент	Правый тип (n=269)	Левый тип (n=14)	Смешанный тип (n=6)
Проксимальный сегмент ПКА	55 (20%)	3 (21%)	4 (24%)
Средний сегмент ПКА	183 (68%)	8 (57%)	5 (41%)
Дистальный сегмент ПКА	102 (38%)	1 (7%)	5 (29%)
Задняя межжелудочковая ветвь ПКА	16 (6%)	-	-
Ствол ЛКА	33(12%)	-	1(6%)
Проксимальный сегмент ПМЖВ	130(48%)	4(29%)	6(71%)
Средний сегмент ПМЖВ	168(62%)	10(71%)	3(53%)
Дистальный сегмент ПМЖВ	27(10%)	1(7%)	-
1-ая диагональная ветвь	52(19%)	5(36%)	4(24%)
2-ая диагональная ветвь	22(8%)	-	-
Проксимальный сегмент ОА	93(35%)	4(29%)	4(24%)
Средний сегмент ОА	92(34%)	4(29%)	6(53%)
1-ая ветвь тупого края	42(16%)	2(28%)	2(12%)
2-ая ветвь тупого края	18(7%)	1(7%)	-
Задняя межжелуд-ая ветвь ОА ЛКА	11(4%)	-	2(12%)

щин, средний возраст  $58,85 \pm 8,15$  года) с состоянием после стентирования коронарных артерий. Время проведения ЧКВ (ангиопластики и стентирования): 2006 – 2014 годы. Анализируемые следующие показатели: уровень эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов в общем анализе крови; размеры левого предсердия и левого желудочка по данным ЭхоКГ; выраженность стенозов в ветвях коронарных артерий, индекс массы тела (ИМТ) и др. Для статистического анализа данных использована программа Statistica 6,0.

**Результаты и обсуждение.** Частота поражений сегментов КА у больных ИБС по данным коронарографии.

Результаты представлены в таблице 1.

Частота поражения сегментов коронарных артерий в зависимости от типа внутрисердечного кровообращения.

Результаты представлены в таблице 2.

Сравнительный анализ показателей ожирения продемонстрировал, что средние значения ИМТ у

мужчин и у женщин не различались ( $p=0,129$ ). Это касалось и показателей ОАК. Гендерные различия по частоте повторной реваскуляризации миокарда на протяжении 6 лет после стентирования КА отсутствуют ( $p=0,318$ ).

**Выводы.** Особенностью течения ИБС в Витебской области является мультисегментарное поражение КА (до 5 сегментов). Риск развития атеросклеротического поражения КА существенно увеличивается после 55 лет. У пациентов ИБС, находящихся на лечении в условиях ВОКБ, выявляется более высокий процент поражения ПКА (32%). У женщин в бассейне ПКА преобладает поражение задней межжелудочковой ветви ПКА ( $p=0,02$ ), а в бассейне ЛКА – поражение среднего сегмента ПМЖВ; у мужчин в бассейне ПКА преобладает поражение среднего сегмента ПКА, а в бассейне ЛКА – проксимального сегмента ПМЖВ ( $p=0,05$ ). У пациентов ИБС с правым типом внутрисердечного кровообращения достоверно чаще поражаются средний и дистальный сегменты ПКА, у пациентов

с левым типом –1-я ДВ ПМЖВ, а со смешанным – проксимальный сегмент ПМЖВ. Это может быть связано с различными гемодинамическими нагрузками сегментарных артерий при разных типах кровообращения. Гендерные различия по частоте повторной реваскуляризации миокарда на протяжении 7 лет после стентирования КА отсутствуют.

### Литература

1. Тавлуева, Е.В. Гендерные особенности поражения коронарного русла с объективизацией по шкале SYNTAX у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST / Е.В. Тавлуева, М.А. Синьков, О.А. Васильева, В.И. Ганюков, А.А. Азаров, О.Л. Барбараш // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2011. – №1. – С. 25-30.

2. Carcagni A., Milone F., Zavalloni D. et al.

Absence of gender difference in immediate and long-term clinical outcomes after percutaneous transluminal coronary angioplasty in the stent era // Eur Heart J. 2003. Vol. 24 (Abstract Supp.). P. 478.

3. Iacobellis G., Willens H.J. Echocardiographic Epicardial Fat: A Review of Research and Clinical Applications // JASE. 2009. Vol. 22, № 12. P.1311-1319

4. Eiras S., Teijeira-Fernández E., Shamagian L.G., et al. Extension of coronary artery disease is associated with increased IL-6 and decreased adiponectin gene expression in epicardial adipose tissue // Cytokine. 2008. Vol. 43, № 2. P.174-80.

5. Ложкина, Н.Г. Проблема прогнозирования исходов остро коронарного синдрома / Н.Г. Ложкина, В.Н. Максимов, А.Д. Куимов, Ю.И. Рагино, М.И. Воевода // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – №4. – С. 25-30.

## ПРОГРЕССИРОВАНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

*Солодовникова С.В., Шпигун Н.В., Солодовникова О.И.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

**Актуальность.** Начиная с середины 90-х годов прошлого века основной причиной сердечной недостаточности (СН) считается ишемическая болезнь сердца (ИБС). Анализ рандомизированных исследований показывает, что у 65 % пациентов с синдромом сердечной недостаточности в основе лежит ИБС. Причиной развития СН при ИБС является несостоятельность миокарда для удовлетворения кислородной потребности вследствие снижения насосной функции сердца на фоне перенесенного инфаркта миокарда (ИМ), нестабильной стенокардии в сочетании со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий [1]. Несмотря на стремительное развитие медицины, ИБС остается одной из актуальных проблем современного здравоохранения. В последнее время все больше внимания уделяется диагностике и лечению нестабильной стенокардии (НС), так как высокая смертность и инвалидность в значительной степени обусловлена данной патологией. Нестабильная стенокардия сопровождается увеличением риска развития инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти, способствует прогрессированию недостаточности кровообращения, как в период госпитализации, так и при дальнейшем наблюдении за пациентами [2-9].

**Цель:** изучить морфо-функциональные параметры сердца и липидный спектр крови у пациентов с нестабильной стенокардией (классификация по Браунвальду) при прогрессировании недостаточности кровообращения.

**Материал и методы.** Обследовано 197 пациентов НС (128 мужчин и 69 женщин), госпитализированных в отделение кардиологии ВОКБ за период с 2011 по 2014 год, средний возраст –  $57,5 \pm 2,3$  лет. Все пациенты были разделены на 3 группы: 1 группа – впервые возникшая стенокардия (77 пациентов), 2 группа – прогрессирующая стенокар-

дия (91 пациент) и 3 группа – стенокардия покоя (29 пациентов). Критерии исключения из исследования: возраст старше 70 лет, наличие перманентной формы фибрилляции предсердий, инфаркта миокарда в анамнезе, хронических обструктивных заболеваний легких. Обследование перед выпиской из стационара включало в себя: клинический мониторинг, анализ ЭКГ, проведение ЭХО-КГ, лабораторное определение липидного спектра крови (ХС общ., ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП, ТГ, ИА).

**Результаты и обсуждение.** Несмотря на увеличение массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ – с 219,6 до 297,3 г) по мере сравнения 1, 2, и 3 групп относительная толщина стенок желудочка (ОТСЛЖ) прогрессирующе уменьшалась, о чем свидетельствует достоверное снижение индекса ОТСЛЖ (с 0,44 до 0,40). У пациентов 2 и 3 групп происходил нарастающий по сравнению с первой группой рост ударного объема ЛЖ ( $p < 0,05$ ), одновременно с этим отмечено статистически значимое снижение фракции выброса (ФВ) ЛЖ в этих же группах пациентов (с 62 до 46,5 %). Прогрессирующее нарастание объема ЛЖ сопровождалось повышением нагрузки на его внутреннюю стенку, о чем свидетельствовало наблюдавшееся статистически значимое увеличение миокардиального стресса (МС) с 126,4 до 179,2 дин/см<sup>2</sup>. Заметно выражено нарастание уровня холестерина у пациентов со стенокардией покоя, не только превышающим нормативы, но и уровень гиперлипидемии у пациентов с прогрессирующей стенокардией. У пациентов с впервые возникшей стенокардией, в среднем, не отмечено изменения уровня липидов крови выше пределов нормы. Во 2 группе были замечены статистически значимые различия с 1 группой только по уровню липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) ( $p > 0,05$ ).

**Выводы:** выявлена связь между прогрессиру-